

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

ANESTESIOLOGO

PRESENTA

Dra. Jeanette Murrieta Pazos

ISSSTE

HOSPITAL GENERAL DR DARIO FERNANDEZ FIERRO





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**Dexmedetomidina en infusión y sus efectos como coadyuvante de la analgesia
en el trans y postoperatorio de histerectomía con anestesia regional.**

Con número de registro: 235.2007

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ANESTESIOLOGO**

PRESENTA

Dra. Jeanette Murrieta Pazos

ISSSTE

“HOSPITAL GENERAL DR DARIO FERNANDEZ FIERRO”

**HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”
I.S.S.S.T.E DELEGACION ZONA SUR.**

Dexmedetomidina en infusión y sus efectos como coadyuvante de la analgesia en el trans y postoperatorio de histerectomía con anestesia regional.

**INVESTIGADOR PRINCIPAL
DRA. JEANETTE MURRIETA PAZOS**

ASESORES

**Dra. Nieves Mercedes Chávez López
Asesor principal de Tesis.**

**Dra. Maria Angélica Moreno Carranza.
Profesor titular del curso de Anestesiología.**

**Dra. Dalia Pliego Figueroa.
Jefe de servicio.**

**Dra. María Elena García Santos.
Coordinador de Enseñanza e Investigación**

Dra. María Elena Gracia Santos_____

Coordinador de Enseñanza e Investigación

Dra. Angélica Moreno Carranza_____

Profesor titular del curso de Anestesiología.

Dra. Nieves Chávez López_____

Asesor de tesis.

AGRADECIMIENTOS

A mi Madre y a mi Padre, que desde pequeña infundieron en mí la tenacidad, la responsabilidad y el compromiso, necesarios para conseguir todo que me he propuesto.. Por todo el apoyo brindado a lo largo de todo este tiempo, por lo material y lo intangible “GRACIAS”.

A mis Hermanos: por su apoyo, por todas sus palabras de aliento, por que siempre han estado ahí cuando los he necesitado “GRACIAS”.

A una persona muy especial que siempre me ha entendido, que siempre ha estado junto a mí para apoyarme incondicionalmente, alguien que ha dedicado mucho tiempo a cuidarme y ha estado conmigo en los momentos difíciles: César, por todo: “GRACIAS”.

A mis amigos, quienes siempre estuvieron ahí porque jamás me abandonaron. En especial a Fernando que además de brindarme su amistad también supo darme un regaño cuando fue necesario “GRACIAS”.

Y gracias a todos mis maestros, porque de cada uno de ellos me dieron lo mejor, obtuve sus conocimientos y parte de su gran experiencia. No tengo palabras para expresar el eterno agradecimiento, por contribuir a mi formación, lo único que me queda decir es “Gracias” y recordar siempre que mucho de lo que soy se lo debo a ellos.

INDICE

Portada.....	1
Agradecimientos.....	3
Índice.....	4
Introducción.....	5
Prologo.....	7
Resumen.....	8
Planteamiento del problema.....	10
Hipótesis.....	10
Antecedentes.....	11
Objetivos.....	14
Justificación.....	14
Material y Métodos.....	15
Resultados.....	16
Discusión.....	22
Conclusiones.....	23
Bibliografía	24
Anexos	26

INTRODUCCION

La percepción del dolor empieza con el estímulo de los receptores primarios para el dolor en la piel o tejidos profundos. Los dos tipos de nociceptores, fibras A-delta y C pueden responder a estímulos térmicos, señales químicas, o deformación mecánica. El número y tipo de receptores de dolor en los diversos tejidos varía; por ejemplo, los ligamentos y el periostio, son inervados ricamente por ellos, por cuya razón las lesiones en estas áreas son bastante dolorosas. Cuando el tejido se lesiona, se liberan varias sustancias químicas como histaminas, prostaglandinas y bradiquidinas. El cerebro y la médula espinal producen opioides endógenos, como las encefálinas y las endorfinas que reducen la percepción de dolor.

El dolor postoperatorio en el paciente con histerectomía total abdominal se considera uno de los síntomas más frecuentes e incapacitantes y de difícil control, lo que incrementa la búsqueda de la combinación de nuevos fármacos analgésicos que brinden un margen de seguridad amplio y una disminución de los efectos deletéreos.

Los pacientes con histerectomía total abdominal pueden presentar diferentes tipos de dolor debidos al mismo procedimiento quirúrgico y a la patología de fondo (causa de histerectomía) por lo tanto el dolor puede ser visceral y somático.

El dolor somático se debe a la estimulación de nociceptores en la piel y estructuras de soporte principalmente músculos, articulaciones, periostio huesos y troncos nerviosos por extensión directa a través de los planos faciales. El dolor neuropático se encuentra en 60% de los pacientes con enfermedades malignas y de tejidos blandos, troncos nerviosos y de invasión sacra por carcinoma. El dolor visceral es el resultado de espasmos del músculo liso de vísceras huecas, distorsión de la cápsula de órganos sólidos, inflamación, tracción y torsión del mesenterio, isquemia o necrosis.

Esto fundamenta y explica el porqué de los órganos pélvicos pueden producir cualquier modalidad de dolor, el dolor cólico, pungitivo, transfictivo y urente.

La dexmedetomidina es el enantiómero de la medetomidina es un fármaco agonista alfa-2 adrenérgico, de carácter lipofílico, químicamente se trata del Clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su peso molecular de 236.7, se ha determinado que la unión a proteínas del 94% uniéndose principalmente a seroalbúmina y alfa-1 glucoproteína ácida.⁽¹⁾ Después de su administración tiene una fase de distribución rápida con una vida media de distribución cercana a los seis minutos, la vida media de eliminación total es de aproximadamente 2 horas.⁽¹⁵⁾ El metabolismo de dexmedetomidina es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado vía renal en un 95% en forma de conjugados metil y glucurónidos.⁽²⁾ La dexmedetomidina como fármaco alfa-2 adrenérgico su mecanismo de acción general será mediante la unión al receptor alfa-2 adrenérgico. El receptor media sus efectos mediante la activación de proteínas G. La activación de las proteínas G se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular.⁽¹⁵⁾ (Tras su interacción con los canales de calcio del locus ceruleus se logra la ansiólisis y la

sedación con preservación de las funciones cognitivas a lo que se ha denominado sedación conciente. ⁽¹⁴⁾ A nivel cardiovascular la activación de las proteínas de tipo Gi disminuyen la entrada de calcio en las células ocasionando hipotensión arterial y por su efecto inhibitorio sobre la neurotransmisión de norepinefrina produce bradicardia. A nivel respiratorio no se han reportado casos de apnea, hipoxia o depresión mecánica ventilatoria tras su administración a dosis máximas. ^(14,15)

Dexmedetomidina ejerce sus acciones antinociceptivas predominantemente sobre el receptor alfa-2 adrenérgico de la médula espinal. ⁽¹⁸⁾

La administración sistémica de dexmedetomidina produce efectos nociceptivos y sedantes.

La característica de los alfa-2 adrenergicos de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y el mantenimiento de la anestesia, puede estar explicado por el efecto inhibitorio en la transmisión central de tipo noradrenérgico, propia de los alfa-2 agonistas. ⁽⁵⁾

Todo esto ha servido como marco teórico para intentar explorar el uso, beneficio, eficacia y posibles complicaciones secundarias al uso de dexmedetomidina en pacientes que serán sometidos a cirugía bajo anestesia regional, específicamente bloqueo peridural. Es importante recordar que además de los efectos sedantes y analgésicos de dexmedetomidina, puede haber efectos simpaticolíticos y efecto de desinhibición del parasimpático, lo cual puede tener manifestaciones clínicas como lo son: bradicardia e hipotensión arterial ⁽¹³⁾, manifestaciones que podrían sinergizar con el bloqueo simpático producido por el bloqueo peridural. Sin embargo, se ha observado que los efectos cardiovasculares de dexmedetomidina son dosis dependiente y que a dosis clínicas recomendadas, administradas en un tiempo prudente no hay modificaciones importantes de las constantes vitales basales de los pacientes sometidos a infusión de dexmedetomidina.

PROLOGO

Confieso que la realización de este trabajo no resulto nada fácil, sin embargo me siento realmente emocionada al poder ver conformada y felizmente terminada, la obra que ahora tienen en sus manos.

Este trabajo fue realizado pensando en el constante cambio de los tratamientos que podemos ofrecer a nuestros pacientes, siendo la meta el disminuirles el dolor postoperatorio o minimizando el estrés durante un procedimiento quirúrgico; ambos factores determinantes para la satisfacción de nuestro paciente.

En los últimos años la Anestesiología a evolucionado de manera importante, esto como consecuencia de los avances en el estudio de la farmacocinética y farmacodinamia de nuevos medicamentos.

El presente trabajo analiza el efecto de un medicamento que por si solo no se utiliza en un procedimiento anestésico pero dada las características y propiedades farmacológicas de este, se puede emplear en los procedimientos anestésicos del tipo de anestesia regional como auxiliar para brindar un mejor confort a los pacientes a los que se les aplica este medicamentos comparándose con las técnicas habituales empleadas en este tipo de procedimientos quirúrgicos.

Les invito a la lectura del presente trabajo esperando les sea de utilidad para determinar nuevos manejos anestésicos en sus pacientes o que despierte en ustedes el interés y la inquietud de conocer nuevos medicamentos y sus posibles usos en nuestra especialidad.

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo ensayo clínico-terapéutico, comparativo, prospectivo y aleatorizado, doble ciego para evaluar la eficacia de la Dexmedetomidina en infusión IV como coadyuvante de la anestesia regional en cirugía de histerectomía (analgesia postoperatoria y sedación) y describir los efectos adversos atribuibles a su uso.

Se seleccionaron pacientes con riesgo anestésico ASA I-II de edades entre 40-55 años, sometidas a Histerectomía total abdominal electiva. Se dividieron de manera aleatoria en dos grupos de 20, en el grupo A, grupo problema se utilizó dexmedetomidina y en el grupo B, grupo control se utilizó midazolam en infusión IV.

La técnica utilizada fue anestesia regional, Bloqueo peridural lumbar L2-L3 con Lidocaína 2% con epinefrina al 1:200000, a dosis de 5 mg/Kg. de peso con un máximo de 400mg. Se administró dexmedetomidina IV en infusión a dosis de 0.4mcg/Kg (dosis de carga). Una vez instalado el bloqueo en el grupo A se inició infusión de dexmedetomidina a dosis de 0.2mcg/ Kg./hr que se mantuvo durante toda la cirugía y se suspendió al término de esta. El grupo B, recibió infusión con Midazolam a dosis de 0.050mg/Kg. como dosis de carga y 0.25mcg/Kg./min. para mantenimiento.

En quirófano, se monitoreó la Tensión arterial, Frecuencia cardíaca, SPO2 y EKG. El monitoreo se continuó en el área de recuperación durante 2 horas más registrando constantes vitales y grado de sedación cada 30min, así como el EVA. En caso de referir dolor según escala de EVA de 0-2 no se administró analgésico, si este se refería de 3 a 6 se administró nalbufina a dosis de 100 mcg. / Kg. de peso y si se refería dolor de 7 a 10 se administró morfina 5 mg subcutánea.

Si durante el transoperatorio la frecuencia cardíaca era igual o menor a 50 latidos por minuto se administró atropina a dosis ponderal, si la presión arterial sistólica era, menor de 90mmHg se administró efedrina en bolo de 10mg. A todas las pacientes de ambos grupos se les administró Ketorolaco 60mg IV.

RESULTADOS

En las características generales (edad peso, talla, dx. y ASA) de ambos grupos tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa. En cuanto a la duración de la analgesia no hubo diferencia estadísticamente significativa, sin embargo los EVAs más altos se encontraron en el grupo de midazolam.

En el grupo de dexmedetomidina, 4 pacientes no requirieron de analgesia de rescate, mientras que en el grupo de midazolam el 100% la requirió lo cual fue estadísticamente significativo ($p < 0.05$). En el grupo de dexmedetomidina solo 4 20% pacientes requirieron de morfina, y en el grupo de midazolam el 50% la requirieron. En cuanto a estabilidad hemodinámica, en el grupo dexmedetomidina se observó una disminución marcada de la frecuencia cardíaca, siendo estadísticamente significativas ($p < 0.05$), sin embargo solo en 2 pacientes del grupo dexmedetomidina se requirió de atropina y en el grupo de midazolam en 4 pacientes. El uso de efedrina se requirió en 4 pacientes del grupo de dexmedetomidina 20 % y en 3 15% en el grupo de midazolam.

Las cifras de tensión arterial se mantuvieron estables en ambos grupos, sin diferencia estadísticamente significativa.

Con respecto a la sedación se observó un mejor grado de conciencia y una buena analgesia en el grupo de dexmedetomidina que en el grupo de midazolam; porque en más del 50% de este grupo presentaron ramsay de 3 ($p < 0.05$)

CONCLUSION: La analgesia con Dexmedetomidina resultó mejor en el postoperatorio y la sedación fue aceptable y segura ya que la presencia de efectos adversos fue mínima y en los casos que se presentó no tuvo repercusión hemodinámica o complicaciones en el paciente. Sin embargo durante el transoperatorio la calidad analgésica y la sedación fueron similares en ambos grupos y no encontramos diferencias significativas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Investigar si el uso de dexmedetomidina mejora la calidad anestésica y analgésica en el trans y postoperatorio de histerectomía realizada con anestesia regional. Además de identificar la frecuencia de presentación de efectos secundarios indeseables con repercusión hemodinámicas.

HIPÓTESIS

Hipótesis Nula (H₀). La infusión de Dexmedetomidina previa cirugía y transoperatoria en histerectomía con bloqueo peridural no mejorará la calidad anestésica y analgésica. Se presentarán efectos secundarios con repercusión hemodinámica.

Hipótesis Alterna (H_A). La infusión de Dexmedetomidina previa y transoperatoria en histerectomía con bloqueo peridural, mejorará la calidad anestésica y analgésica. Se presentaran efectos secundarios al uso de dexmedetomidina sin llegar a tener repercusión hemodinámica importante.

ANTECEDENTES

El dolor agudo postoperatorio sigue siendo uno de los síntomas más frecuentes que sufren los pacientes durante su estancia hospitalaria. Su incidencia, actualmente, sigue siendo elevada y su tratamiento es un problema aun sin resolver. El dolor posee una serie de connotaciones que han hecho difícil encontrar una definición satisfactoria del mismo. La más aceptada en la actualidad es la que propuso la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión real o potencial de los tejidos o que se describe como producido por esa lesión. ⁽¹⁸⁾ Este síntoma tan frecuente en el medio hospitalario es previsible, aparece tras una intervención quirúrgica debido a una lesión, sección nerviosa en la zona de incisión, inflamación, y su intensidad es variable dependiendo del tipo de intervención quirúrgica. Su duración es limitada situándose entre las 48 y 72 horas. El dolor postoperatorio condiciona la aparición de deterioro de la función respiratoria, complicaciones cardiorrespiratorias, endocrino metabólicas, digestivas y psicológicas; complicaciones nada desdeñables desde el punto de vista médico y de calidad asistencial. ⁽¹⁹⁾ Los objetivos del tratamiento del dolor postoperatorio van a ser los de disminuir la morbilidad asociada a dicho dolor, la eliminación del malestar del paciente y la facilitación de una rápida recuperación del enfermo disminuyendo la estancia hospitalaria, aunando de esta forma la calidad asistencial con contención del gasto. Para la comprensión del fenómeno doloroso debemos tener clara su anatomía, su fisiología, la historia natural del dolor postoperatorio, los factores que lo agravan y los requerimientos postoperatorios de la analgesia.

Así como hay sistemas neuronales excitatorios, también hay sistemas descendentes inhibitorios que convergen a nivel medular para llevar a cabo la modulación del dolor. ⁽⁶⁾ Algunos de ellos se encuentran localmente en la médula espinal como son los circuitos neuronales encefalínicos, otros descienden de partes más rostrales del encéfalo como son los de neuronas liberadoras de endorfinas, en general estos sistemas que liberan opiáceos endógenos a nivel medular actúan inhibiendo la liberación de mediadores químicos excitatorios. Hay otros sistemas descendentes inhibitorios adrenérgicos, que liberan norepinefrina en la médula espinal, este mediador químico actúa postsinápticamente en la interneurona produciendo hiperpolarización lo que contribuye a que los mediadores excitatorios no puedan actuar con facilidad por lo que se produce un efecto antinociceptivo. ⁽¹⁸⁾ Estos sistemas descendentes inhibitorios adrenérgicos, comenzaron a verse de una manera más clara en estudios en los que se provocaba una estimulación de neuronas bulboespinales monoaminérgicas, mismas que producían liberación de norepinefrina a nivel medular, lo cual se acompaña de analgesia, esto condujo a que se investigaran los efectos de la clonidina utilizada en espacio subaracnoideo, lo que permitió observar que a nivel medular inhibía la liberación de sustancia P, así como el disparo de neuronas nociceptivas, por un estímulo doloroso produciendo además analgesia. ⁽¹⁸⁾ Los efectos antinociceptivos de los agonistas alfa-2 adrenérgicos como la clonidina dio pauta a que se investigara el uso de este tipo de drogas como coadyuvantes en anestesia general, en estas investigaciones se puso en claro que el uso de estos agentes reducían de manera significativa los requerimientos de medicamentos anestésicos.

El empleo de los agonistas alfa2 adrenérgicos se remonta hasta 1970 en donde se descubre que poseen efectos de tipo ansiolítico, analgésico, sedante y simpático lítico.

⁽¹¹⁾

La dexmedetomidina es el enantiómero de la medetomidina es un fármaco agonista alfa-2 adrenérgico, de carácter lipofílico, químicamente se trata del Clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico (+)-4(S)-[1-(2-dimetilfenil) etil] imidazol clorhidrato. Su formula molecular es C₁₃H₁₀N₂HCl, siendo su peso molecular de 236.7, se ha determinado que la unión a proteínas del 94% uniéndose principalmente a seroalbúmina y alfa-1 glucoproteína ácida. ⁽¹⁾ Después de su administración tiene una fase de distribución rápida con una vida media de distribución cercana a los seis minutos, la vida media de eliminación total es de aproximadamente 2 horas. ⁽¹⁵⁾ El metabolismo de dexmedetomidina es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado vía renal en un 95% en forma de conjugados metil y glucurónidos. ⁽²⁾ La dexmedetomidina como fármaco alfa-2 adrenérgico su mecanismo de acción general será mediante la unión al receptor alfa-2 adrenérgico. El receptor media sus efectos mediante la activación de proteínas G. La activación de las proteínas G se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular. ⁽¹⁵⁾ Tras su interacción con los canales de calcio del locus ceruleus se logra la ansiólisis y la sedación con preservación de las funciones cognitivas a lo que se ha denominado sedación conciente. ⁽¹⁴⁾ A nivel cardiovascular la activación de las proteínas de tipo Gi disminuyen la entrada de calcio en las células en las células ocasionando hipotensión arterial y por su efecto inhibitorio sobre la neurotransmisión de norepinefrina produce bradicardia. A nivel respiratorio no se han reportado casos de apnea, hipoxia o depresión mecánica ventilatoria tras su administración a dosis máximas. ^(14,15)

Dexmedetomidina ejerce sus acciones antinociceptivas predominantemente sobre el receptor alfa-2 adrenérgico de la medula espinal. ⁽¹⁸⁾

La administración sistémica de dexmedetomidina produce efectos nociceptivos y sedantes. Los efectos antinociceptivos producidos por agonistas 2-adrenérgicos dio pauta a que se investigara el uso de este tipo de medicamentos como coadyuvante de la anestesia general, en dichas investigaciones se puso en claro que el uso de estos agentes reducían de manera significativa los requerimientos de medicamentos anestésicos, disminuía las respuestas hemodinámicas a estímulos nocivos, así como la frecuencia de temblores en el postoperatorio. ^(17,11) Estas investigaciones estimularon el diseño de drogas de gran selectividad como lo es la dexmedetomidina que actúa sobre subreceptores alfa-2A. ⁽¹⁾ La presentación de la dexmedetomidina es un frasco ampola que contiene 200 mcg de la droga en 2 ml. Su indicación principal es sedante con uso en UCI, sin embargo la dexmedetomidina posee un amplio rango de propiedades farmacológica, pues la sedación y analgesia que produce esta exenta de depresión respiratoria, tiene propiedades adicionales como son: menor ansiedad, estabilidad hemodinámica y disminución de la respuesta hormonal al estrés. ^(3, 5,16)

La característica de los alfa-2 adrenergicos de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y el mantenimiento de la anestesia, puede estar explicado por el efecto inhibitorio en la transmisión central de tipo noradrenérgico, propia de los alfa-2 agonistas. ⁽⁵⁾

Todo esto ha servido como marco teórico para intentar explorar el uso, beneficio, eficacia y posibles complicaciones secundarias al uso de dexmedetomidina en pacientes que serán sometidos a cirugía bajo anestesia regional, específicamente bloqueo peridural. Es importante recordar que además de los efectos sedantes y analgésicos de dexmedetomidina, puede haber efectos simpaticolíticos y efecto de desinhibición del parasimpático, lo cual puede tener manifestaciones clínicas como lo son: bradicardia e hipotensión arterial ⁽¹³⁾, manifestaciones que podrían sinergizar con el bloqueo simpático producido por el bloqueo peridural. Sin embargo se ha observado que los efectos

cardiovasculares de dexmedetomidina son dosis dependiente y que a dosis clínicas recomendadas, administradas en un tiempo prudente no hay modificaciones importantes de las constantes vitales básicas de los pacientes sometidos a infusión de dexmedetomidina.

El midazolam es la última de las benzodiazepinas introducida hasta el momento actual en la clínica, se caracteriza porque, aún siendo un derivado del núcleo 1-4 benzodiazepínico, tiene una estructura química que se modifica con el pH, a un pH menor de 4 es hidrosoluble, y a pH fisiológico se convierte en altamente liposoluble. Hipnótico y sedante de corta duración, produce grados diversos de depresión del SNC. Sus efectos centrales dependen de la dosis administrada, la vía de administración y el uso concomitante de otros fármacos. Tiene propiedades ansiolíticas, hipnóticas, anticonvulsivas, relajantes musculares y amnésicas. ⁽¹⁶⁾ Tales efectos dependen de su capacidad para facilitar la acción inhibitoria del sistema gabaérgico, porque interfiere con la recaptura del GABA y favorece su acumulación. Su efecto sedante se inicia 15min después de su administración intramuscular y en 2 a 5 min. después de su aplicación intravenosa. Se absorbe bien de los depósitos intramusculares alcanzando concentraciones séricas máximas en 30-45min. Se distribuye ampliamente en el organismo y el 97% se une a las proteínas plasmáticas. Se metaboliza en el hígado, donde se forman 1-hidroximetil midazolam y 4-hidroximetil midazolam, metabolitos activos que son oxidados por los sistemas microsómicos. Se eliminan en la orina; su vida media es de 2 a 6 horas. Hasta el momento es tal vez el medicamento de elección para sedación por su rápida eliminación, lo que disminuye la probabilidad de depresión respiratoria en los pacientes ya en el postoperatorio, sin embargo gracias al advenimiento de nuevos medicamentos como la dexmedetomidina que no ocasiona depresión respiratoria y ofrece una gran calidad de sedación y ansiólisis no se desecha de la posibilidad de que sea reemplazado por la Dexmedetomidina.

En nuestro estudio se valorara la calidad analgésica en el postoperatorio mediante la escala visual análoga (EVA), la más utilizada para este fin, la cual consta de valores del 0-10 en donde EVA 0-1 Sin dolor, EVA 2-3: dolor leve EVA 4-5: Dolor moderado EVA 6-7: Dolor intenso, EVA 8-9: dolor muy intenso y EVA 10: Dolor insoportable.

La sedación se valorara según la escala de Ramsay en donde Ramsay I es paciente agitado, 2 paciente sedado cooperador, 3 paciente sedado con respuesta a estímulos verbales, 4 sedado con respuesta a movimientos suaves, 5 sedado con respuesta a estímulos dolorosos y Ramsay 6 sedado sin respuesta a estímulos.

OBJETIVO

Identificar la efectividad de la dexmedetomidina como coadyuvante en anestesia regional (en nuestro caso bloqueo peridural), mejorar la calidad anestésica y analgésica en el trans y postoperatorio; además de determinar la frecuencia de presentación de efectos secundarios con repercusión hemodinámica, para determinar la eficacia y seguridad del uso de dexmedetomidina como coadyuvante en anestesia regional. Mantener a las pacientes con un buen grado de sedación sin repercusión hemodinámica.

JUSTIFICACION

Es bien sabido que todos los pacientes que serán sometidos a un procedimiento quirúrgico experimentan una situación de estrés de gran intensidad; si a esto aunamos que bajo una cirugía con anestesia regional el paciente se encuentra conciente la sensación de inquietud y temor que experimenta será mucho mayor, lo que en ocasiones es manifestado por el paciente como sensación de “dolor”, motivo por el cual el anestesiólogo se ve obligado a administrar dosis subsecuentes de anestésico local y a utilizar dosis máximas de sedantes que generalmente del tipo de benzodiazepina y opiáceos que en su mayoría deprimen la función ventilatoria. Con el uso de dexmedetomidina esperamos mejorar la calidad anestésica, analgésica del anestésico local, disminuir los requerimientos de AINES en el postoperatorio y sobre todo mantener al paciente tranquilo, con un buen grado de sedación, sin que esto tenga repercusión en la función ventilatoria.

MATERIAL Y METODOS

Previa aceptación de protocolo y registro por el comité de ética del hospital Dr. Darío Fernández Fierro y previa firma de consentimiento informado. Se estudiaron 40 pacientes, todas con riesgo anestésico ASA I-II según la “American Society Anesthesiologist”, de edades entre 40-55 años, que fueran a ser sometidas a cirugía electiva programadas para Histerectomía; las cuales se dividieron aleatoriamente en dos grupos de 20 pacientes cada uno.

La técnica anestesia utilizada fue anestesia regional, Bloqueo peridural lumbar L2-L3 con Lidocaína 2% con epinefrina al 1:200000, la dosis fue de 5 mg kg peso con un máximo de 400mg, se colocó catéter peridural, para que en caso necesario se administraran dosis subsecuentes de anestésico local.

Las pacientes fueron colocadas aleatoriamente en alguno de los dos grupos; una vez que llegaron al área de preanestesia, se tomaron y registraron signos vitales basales (TA, FC, FR, SPO2), en seguida se administró infusión preparada por una tercera persona. En el caso del grupo A (grupo problema), dexmedetomidina IV en infusión a dosis de 0.4mcg/Kg en 250 ml. de solución Fisiológica. El grupo B (el grupo control) las pacientes recibieron una infusión con midazolam a dosis de 0.050mg/Kg también en 250ml de solución Fisiológica, las cuales se administró en un lapso no menor a 20 minutos, una vez terminada la infusión de carga inicial se registraron nuevamente las constantes vitales antes mencionadas, pero ahora también se registró el grado de sedación (Ramsay). En seguida se trasladó a la paciente a sala de quirófano, donde se hizo monitoreo de Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, SPO2 y EKG, (monitoreo tipo I), nuevamente se registraron constantes vitales (mismas previo a ingreso a sala de quirófano), posterior a registro, previa carga hídrica de sol fisiológica a 10ml/Kg., se realizó el bloqueo peridural con técnica habitual.

Se colocó a las pacientes en posición decúbito dorsal después del bloqueo; se terminó la administración de la dosis de anestésico local, ya que esta se realizó de manera fraccionada a razón de 5ml cada 5min. Una vez instalado el bloqueo se registraron nuevamente las constantes vitales y grado de sedación y se inició infusión de mantenimiento, también preparada por una tercera persona. Para el grupo A de dexmedetomidina a dosis de 0.2mcg/ Kg./h y para el grupo B de midazolam 0.25mcg/Kg./min. para mantenimiento en 100ml de sol Fisiológica. La tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la SPO2 fueron medidos cada 5 minutos durante todo el transoperatorio hasta el término de la cirugía. El grado de sedación se registró cada 20 minutos durante todo el transoperatorio. Se administró Ketorolaco 60mg. En caso necesario se administraron dosis de anestésico local a 1.5 mg por kg de peso, por catéter peridural según fue necesario. Se suspendió la infusión al término de la cirugía. El monitoreo continuó en el área de recuperación durante 2 horas más registrando constantes vitales y grado de sedación cada 20min.

Al término de la cirugía se preguntó a las pacientes y se registró intensidad del dolor según EVA, la cual se registró nuevamente a las dos horas, cuatro y seis horas posteriores al término de la cirugía. En caso de referir dolor según escala de EVA de 0-2 no se administró analgésico, si este se refirió de 3 a 6 se administró nalbupina a dosis de 100 mcg. / Kg. de peso y si se refería dolor 7 a 10 se administró morfina 5 mg subcutánea.

Si durante el transoperatorio la frecuencia cardiaca fue igual o menor a 50 latidos por minuto se administro atropina a dosis ponderal, si la presión arterial sistólica era menor de 90 mmHg se administro efedrina en bolo de 10 mg.

A todas las pacientes de ambos grupos se les administro ranitidina 50mg IV al inicio de la cirugía y Ondansetron a dosis de 100mcg/Kg. Casi al término de esta.

RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes todas del sexo femenino, con diagnostico de miomatosis uterina, programadas para histerectomía en la características generales se encontraron las siguientes tendencias.

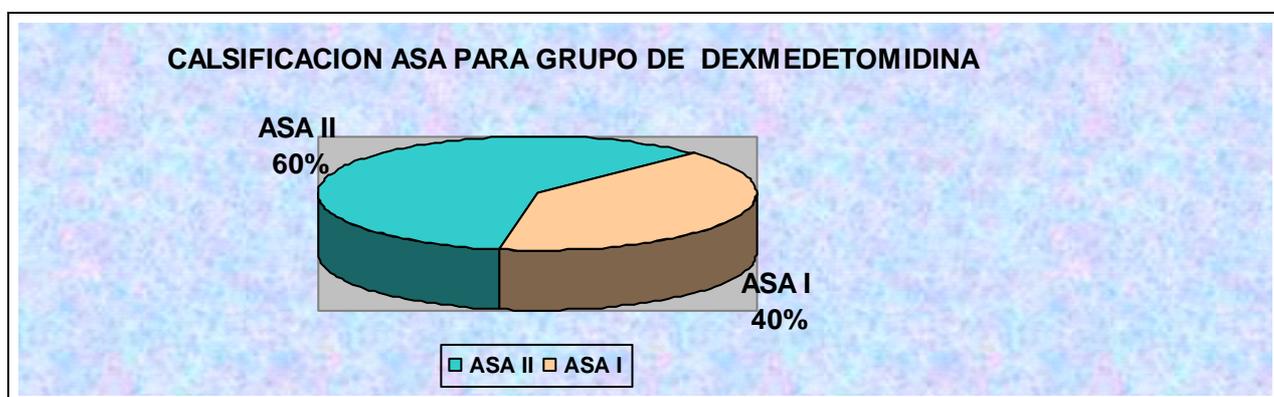
CARACTERISTICAS	DEXMEDETOMIDINA (A) 20	MIDAZOLAM (B) 20	P
EDAD EN AÑOS ± DE	49.65 ± 2.9	45.9 ± 4.23	>0.05
PESO (Kg)	68.90 ±6.24	70.75 ±4.85	>0.05
TALLA EN CMS.	154.40 ±4.33	157.85 ±4.55	>0.05

DE= desviación estándar, P*= t Student.

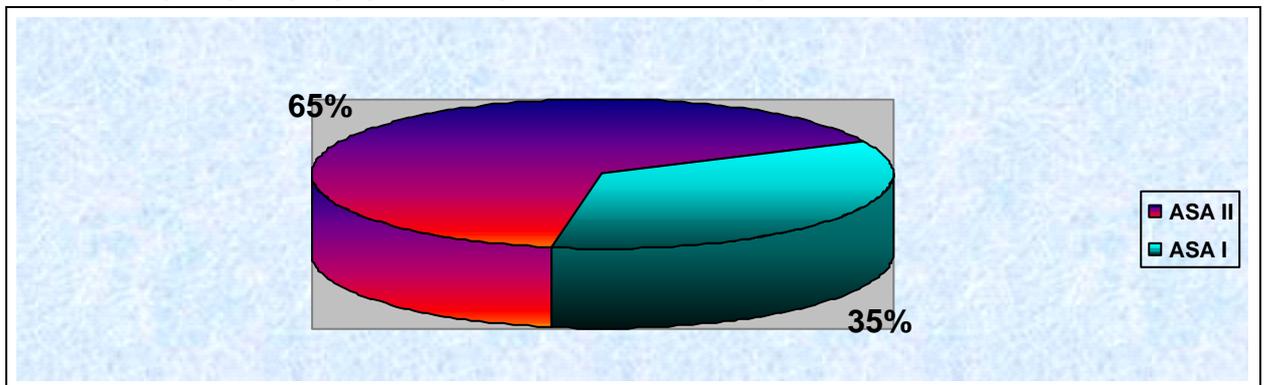
En la edad no se presento una significancia estadística solo se encontró un promedio para el grupo de Dexmedetomidina de 49.65 años ± 2.9 y para el grupo de Midazolam fue de 45.9 años ±4.23.

De acuerdo a la clasificación de ASA asignada para los pacientes se encontró que pacientes con ASA II 60% (24 pacientes) y pacientes con ASA I fueron 40% (16 pacientes) sin encontrarse una significancia significativa.

Por grupo se distribuyeron de la siguiente manera:



CLASIFICACION DE ASA PARA MIDAZOLAM

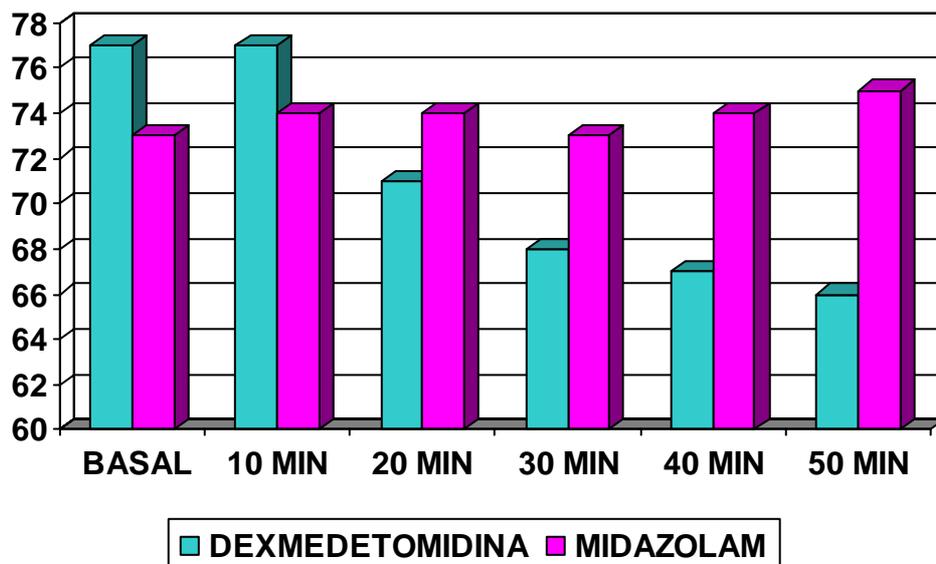


En ambas graficas es evidente que no se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos $p > 0.05$.

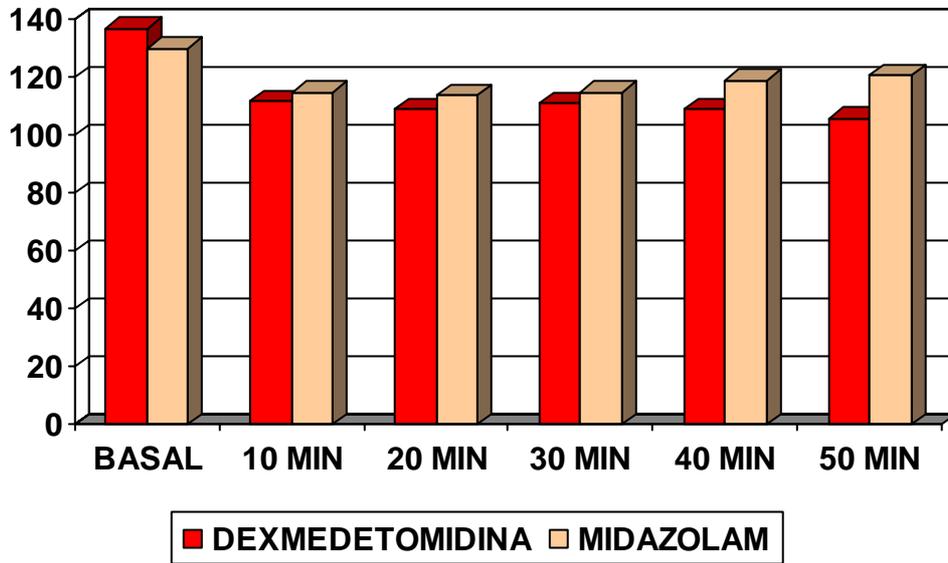
PARA LAS VARIABLES ESTUDIADAS SE ENCONTRO

En cuanto a la frecuencia cardiaca encontramos una disminución importante en el grupo de dexmedetomidina a partir del minuto 20 mismo tiempo en el que la diferencia es estadísticamente significativa $p < 0.05$. Y los requerimientos de atropina no fue significativa.

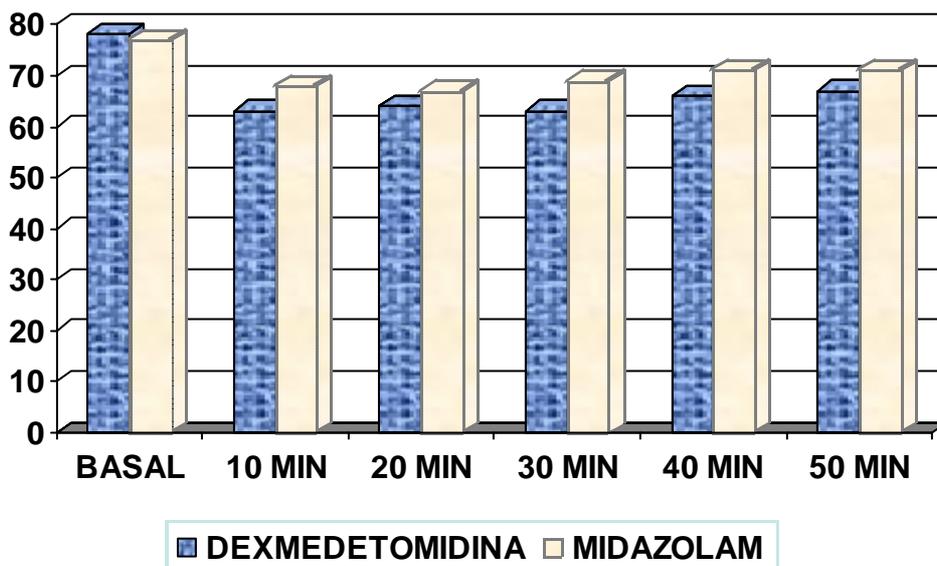
FRECUENCIA CARDIACA



TENSIONES ARTERIALES SISTOLICAS TRANSOPERATORIAS



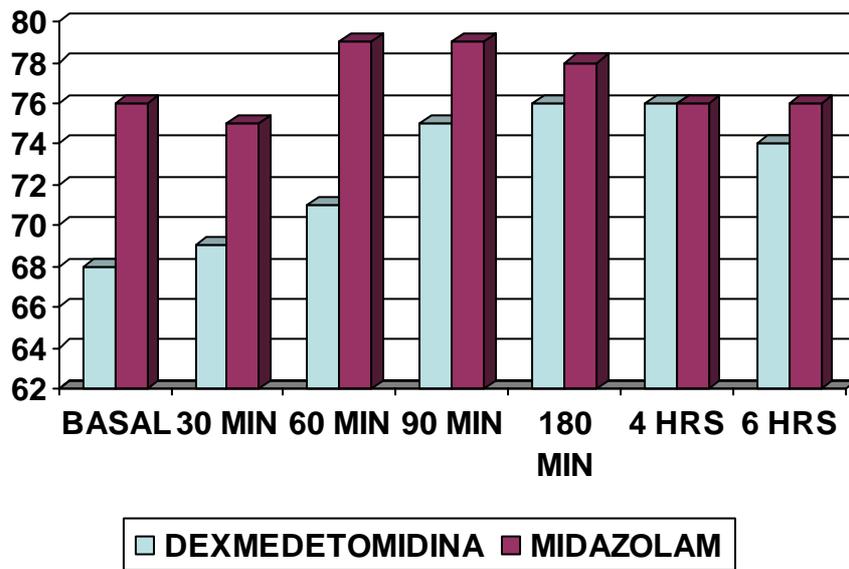
TENSIONES ARTERIALES DIASTOLICAS TRANSOPERATORIAS



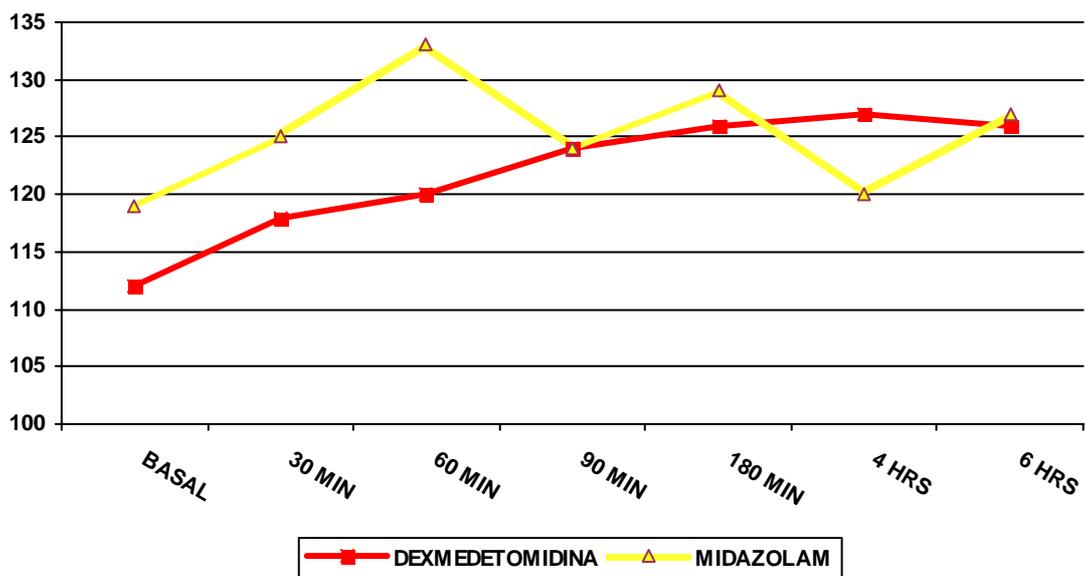
Las tensiones arteriales se mantuvieron constantes en ambos grupos y no hubo diferencia estadísticamente significativa, durante el transoperatorio.

En las mediciones de la frecuencia cardiaca postoperatorias encontramos los siguientes resultados: Aun en el postoperatorio se mantuvo la diferencia como en el transoperatorio, sin embargo ya para el minuto 180 las diferencias se hicieron menores lo que se relaciona directamente con el tiempo de efecto de nuestros fármacos.

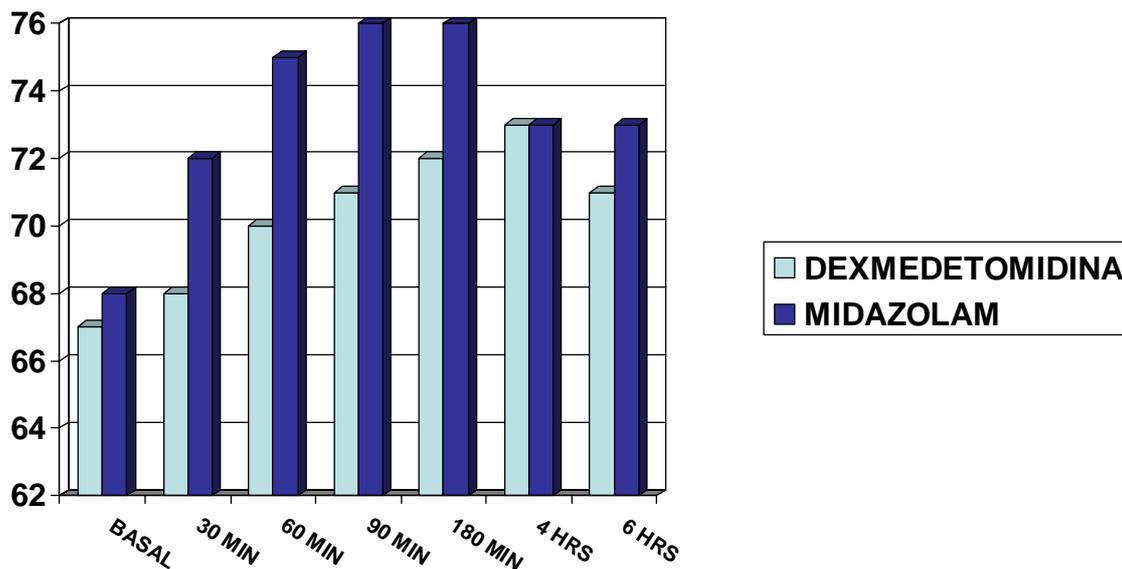
FRECUENCIA CARDIACA POSTOPERATORIA



TENSION ARTERIAL SISTOLICA MEDIA POSTOPERATORIA



TENSION ARTERIAL DIASTOLICA POSTOPERATORIA



La diferencia entre las tensiones arteriales sistólicas y diastólicas postoperatorias fue estadísticamente significativa $p < 0.05$.

VALORACION DE EVA

Las medianas de la valoración e EVA fue: al minuto 90 en el grupo de dexmedetomidina mediana 0 cuartil 25 0 y cuartil 75 2, en el grupo de midazolam mediana de 3 cuartil 25 de 3 y cuartil 75 5, al minuto 180 en el grupo de dexmedetomidina mediana de 2 cuartil 25 2 y cuartil 75 2.25, en el grupo de midazolam mediana de 2 cuartil 25 2 y cuartil 75 de 3. A las 4 hrs. en el grupo de dexmedetomidina mediana de 1.5 cuartil 25 de 2 y cuartil 75 de 2.5, en el grupo de midazolam mediana de 2 cuartil 25 y 75 de 2 y a las 6 horas en el grupo de dexmedetomidina mediana de 2 y cuartil 25 7 75 de 2, en el grupo de midazolam mediana de 0 y cuartil 25 y 75 de 2. Por numero de pacientes se representan en las siguientes tablas.

EVA A LOS 30 MINUTOS

EVA	0	1-2	3-4	5-8
DEXMEDETOMIDINA	18	2	0	0
MIDAZOLAM	20	0	0	0

EVA A LOS 60 MINUTOS

	0	1-2	3-4	5-8
DEXMEDETOMIDINA	15	4	1	0
MIDAZOLAM	7	0	0	13

EVA A LOS 90 MINUTOS

	0	1-2	3-4	5-8
DEXMEDETOMIDINA	12	5	1	12
MIDAZOLAM	7	0	0	13

EVA LAS 4 HORAS

	0	1-2	3-4-	5-8
DEXMEDETOMIDINA	5	10	1	4
MIDAZOLAM	6	11	3	0

EVA A LAS 6 HORAS

	0	1-1	3-4	5-4
DEXMEDETOMIDINA	3	13	2	2
MIDAZOLAM	9	9	2	0

La valoración de EVA en todos los pacientes reporta una diferencia estadísticamente significativa como se muestra en las tablas lo que se tradujo en consumo menor de morfina.

Las medianas de la valoración de Ramsay fueron: a los 30 minutos con dexmedetomidina mediana 2 cuartil 25 y cuartil 75 de 2 en el grupo de midazolam mediana de dos cuartil 25 y 75 de 3, a los 60 minutos en el grupo de dexmedetomidina mediana de 2 , cuartil 25 y 75 de 2, en el grupo de midazolam cuartil 25 de 2 y cuartil 75 de 3, al minuto 90 en el grupo de dexmedetomidina mediana de 1.5 cuartil 25 y 75 de 2 y al minuto 180 en el grupo de dexmedetomidina Mediana de 3 cuartil 25 y 75 de 2, en el grupo de midazolam mediana de 0 , cuartil 25 de 1 y cuartil 75 de 2; el resto de los registros no lo comentaremos ya que en ambos grupos se mantuvo cero.

EVALUACION DE RAMSAY

TIEMPO	30 min.	60 min.	90 min.	180 min.	4 H	6 H
DEXMEDETOMIDINA	20 R II	20 R II	17 R II 3 R III	20 s/s	20 s/s	20 s/s
MIDAZOLAM	12 R II 8 R III	13 R II	12R II	18 R II	3 s/s	20 s/s

		7 R III	8 R III	2 R III		
--	--	----------------	----------------	----------------	--	--

R = Ramsay s/s = **sin sedación.**

En la valoración de Ramsay también hubo diferencia estadísticamente significativa como se observa en la tabla los pacientes que recibieron dexmedetomidina mantuvieron un grado de sedación adecuado, despertando en menor tiempo con respecto al grupo de midazolam.

Las medianas de la valoración de Ramsay fueron: a los 30 minutos con dexmedetomidina mediana 2 cuartil 25 y cuartil 75 de 2 en el grupo de midazolam mediana de dos cuartil 25 y 75 de 3, a los 60 minutos en el grupo de dexmedetomidina mediana de 2 , cuartil 25 y 75 de 2, en el grupo de midazolam cuartil 25 de 2 y cuartil 75 de 3, al minuto 90 en el grupo de dexmedetomidina mediana de 1.5 cuartil 25 y 75 de 2 y al minuto 180 en el grupo de dexmedetomidina Mediana de 3 cuartil 25 y 75 de 2, en el grupo de midazolam mediana de 0 , cuartil 25 de 1 y cuartil 75 de 2; el resto de los registros no lo comentaremos ya que en ambos grupos se mantuvo Ramsay de cero para nuestro estudio paciente despierto.

En cuanto a la duración de la analgesia no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, sin embargo los EVAs más altos se encontraron en el grupo de midazolam.

En el grupo de dexmedetomidina, 4 pacientes no requirieron de analgesia de rescate, que en el grupo de midazolam el 100% la requirió lo cual fue estadísticamente significativo ($p < 0.05$). En el grupo de dexmedetomidina solo 4 pacientes requirieron de morfina, y en el grupo de midazolam el 50% la requirieron.

En cuanto a estabilidad hemodinámica, en el grupo dexmedetomidina se observó una disminución marcada de la frecuencia cardiaca, siendo estadísticamente significativas ($p < 0.05$), sin embargo solo en 2 pacientes del grupo dexmedetomidina se requirió de atropina y en de midazolam en 4 pacientes. El uso de efedrina se requirió en 4 pacientes del grupo de dexmedetomidina y en 3 en el grupo de midazolam. Las cifras de tensión arterial se mantuvieron estables en ambos grupos, sin diferencia estadísticamente.

ANALISIS

La dexmedetomidina es un agonista alfa 2 adrenérgico el cual tiene propiedades sedantes pero también analgésicas como nosotros lo encontramos.

Haciendo una revisión de varios estudios en los cuales también se utilizo dexmedetomidina pero en diferentes situaciones que la nuestra encontramos los siguiente: en un artículo publicado por el doctor Gerlach que uso dexmedetomidina de manera titulada para sedación en pacientes en la UCI para disminuir la presencia de hipotensión encontró que al utilizarse dosis bajas también se encontraba analgesia lo cual es similar a nuestros resultados y que la presencia de efectos adversos esta directa relacionada con la dosis utilizada⁽¹⁸⁾. Haengi estudio los diferentes efectos de Dexmedetomidina durante sedación en pacientes sanos encontrando que todos los pacientes mantenían un buen grado de sedación sin perder la respuesta adecuada a estímulos externos ⁽¹⁹⁾ lo cual en cirugía para histerectomía encontramos muy buena respuesta en comparación con midazolam

Szumita estudio los efectos de dexmedetomidina en paciente de UCI , el encuentro que los pacientes que se encontraban con sedación de dexmedetomidina tenían mayor estabilidad hemodinámica y los requerimiento de analgésicos y dosis e rescate eran menores que en otros pacientes que no tenían dexmedetomidina ⁽²⁰⁾. Cicek la utilizo en infusión en rinoseptoplastia y se valoro los requerimientos de morfina postoperatoria encontrando que los pacientes a los que se le habia administrado dexmedetomidina disminuyo de manera importante el consumo de morfina postoperatorio ⁽²¹⁾ estos resultados fueron similares a los que nosotros encontramos en nuestro estudio.

Tanskanen utilizo dexmedetomidina en neurocirugía encontrando gran estabilidad hemodinámica en todos los pacientes y los pacientes aunque permanecieron intubados, no presentaron depresión respiratoria en el postoperatorio además de que se disminuyo el consumo de opiáceos durante la cirugía. ⁽²²⁾

Por esto al aplicar dexmedetomidina durante el transoperatorio la sedación fue de buena calidad y en el postoperatorio nos disminuyo el consumo de dosis de rescate.

CONCLUSIONES

La analgesia en el postoperatorio con Dexmedetomidina resulto ser mejor que en el grupo de midazolam, ya que menos pacientes requirieron de morfina y la sedación fue aceptable y segura ya que no ocasiona depresión respiratoria y la presencia de efectos adversos no fue significativa y no hubo repercusión hemodinámica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mato M., A. Pérez, J. Otero. Dexmedetomidina un fármaco prometedor. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2002; 49:407-429.
2. - Thomas E., J. Hall, J. Barney, T. Urich, M. Colinco. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology. 2000; 93: 382-94.
3. - Shahbaz A., J. Thomas. The efficacy side effects and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. Anesth. Analg.2002; 95: 4461-66.
4. - Hamasaki J., I. Tsuneyoshi, R. Katai, T. Hidaka, W. Boyle, Y. Kanmura. Dual α_2 adrenergic agonist and α_1 adrenergic antagonist actions of dexmedetomidine on human isolated endothelium denuded gastroepiploic arteries. Anesth. and Analg.2002; 94: 1434-40.
- 5.- Venn R. M, A. Bryant, G. M. Hall, R. M. Grounds. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular endocrine and inflammatory responses in postoperative patients needing sedation in the intensive care unit. British Journal of Anaesthesia. 2001; 85: 650-56.
6. - Hoge Ch., P. Talke, P. Stein, Ch. Richardson. Autonomic Nervous System responses during sedative infusions of dexmedetomidine. Anesthesiology. 2002; 97:592-98.
7. - Judith E., Sedative, analgesic and amnestic Dexmedetomidina Infusions. Anesth. and Analg. 2000; 90:699-705.
- 8.-Frances M. Dexmedetomidina Fails to cause hiperalgesia after cessation of chronic administration. Anesth. and Analg. 2002; 96:03-09.
- 9.-Charles W. Autonomic nervus system responses during infusions of Dexmedetomidina. Anesthessiology.2002; 97:592-98.
10. - Yaksh TL. Reddy SVR studies in the primate on the analgesic effects associated with intratechal actions of opiates α adrenergic agonists and baclofen .Anesthesiology. 1987; 67:451-467.
- 11.-Doak GJ. Oral clonidina premedication attenuates the haemodynamic effects associated whit Ketamine anaesthetic induction in humans. Can J. Anaesth.1991; 67:397-401.
- 12.-Morgan GE. Murray J. Anestesiología clínica 3er ed.2003. Manual Moderno.México. 221-233.

- 13.-Sheinin H. Reserval of the sedative and sympatholitic effects of dexmedetomidine whit a specific alpha-adrenoceptor antagonist a pharmacodynamic and kinetic study i volunteers. *Anesthesiology*. 1998; 89:574-84.
- 14.-Hernández L. Sedación conciente e inconciente. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2004; 27:s95-s97.
- 15.-Markku A. Bioavailability of dexmedetomidine after extravascular doses in healty subjets. *Br J. Clin. Pharmacol*. 2003; 56:691-93.
- 16.-Martínez TR. Dexmedetomidina vs Midazolam como premedicación para cirugía de senos paranasales. Valoración de la estabilidad hemodinámica. *Anales Médicos Hospital ABC*.2004; 49:184-90.
- 17.-Briones CG. Dexmedetomidina para disminuir los requerimientos anestésicos en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2006; 29:20-25.
- 18.- Gerlach, Anthony T; Dasta, Joseph Titration protocols reduces hypotension during dexmedetomidine infusion critically ill surgical patients:534. *Critical Care Medicine*, Volume 32(12) Supplement, December 2004, p 103.
- 19.- Haenggi, Matthias; Takala, Jukka. Monitoring sedation different effects of dexmedetomidine/remifentanil on event-related potentials in volunteers: 374 . *Critical Care Medicine*. January 15-19, 2005:
- 20.- Szumita, Paul M.; Sedation and analgesia in the intensive care unit: evaluating the role of dexmedetomidine. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 64(1):37-44, January 1, 2007.
- 21.- Cicek, Muslum; The effects of intra-operative low-dose dexmedetomidine infusion on postoperative pain in patients undergoing septorhinoplasty. *The Pain Clinic*. 18(5-6):395-402, 2006.
- 22.- Tanskanen, P. E. Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 97(5):658-665, November 2006.
- 23.- Yildiz, Munise. Effect of Dexmedetomidine on Haemodynamic Responses to Laryngoscopy and Intubation: Perioperative Haemodynamics and Anaesthetic Requirements. *Drugs in R & D*. 7(1):43-52, 2006.
- 24.- Alhashemi, J. A. dexmedetomidine vs midazolam for monitored anaesthesia care during cataract surgery. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 96(6):722-726, June 2006.
- 25.- Kanazi, G. E.; Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 50(2):222-227, February 2006.

ANEXOS

HOJA DE REGISTRO DE DATOS

NOMBRE: _____
 ASA _____
 EDAD: _____ PESO: _____ TALLA: _____

SIGNOS VITALES

BASALES	TA	FC	SPO2	FR	RAMSAY
POSTERIOR A DOSIS DE CARGA					
AL LLEGAR A QX					
POSTERIOR A BLOQUEO P.D.					

TRANSOPERATORIO SV

MINUTO	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	120	150	180	210	240
TA															
FC															
SPO2															

RAMSAY

MINUTOS	20	40	60	80	100	120	180	200	220
GRADO DE SEDACIÓN									

REGISTRO DE DATOS POSTOPERATORIO

NOMBRE: _____

EDAD: _____ PESO: _____ TALLA: _____

EVA

HORA	0	2	4	6
INTENSIDAD DEL DOLOR				

SV

HORA	1	1.5	2	2.5
TA				
FC				
SPO2				
RAMSAY				

USO DE OTROS FARMACOS

	SI	NO	DOSIS
ANALGESICO			
ATROPINA			
EFEDRINA			

OBSERVACIONES: _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN COMO COADYUVANTE
DE ANESTESIA REGIONAL

México D.F a ____ de _____ 2007

Nombre del paciente: _____

No de expediente: _____ CASO _____

Consentimiento para el uso de dexmedetomidina en infusión durante el transoperatorio en Histerectomía con numero de registro XXXX y autorizado por el comité de enseñanza e investigación del Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro.

Acepto el uso de dexmedetomidina en infusión como coadyuvante de anestesia regional en histerectomía, durante el transoperatorio, con la finalidad de disminuir el dolor Postoperatorio y mantener un adecuado estado de sedación durante el transanestésico. Los riesgos por manejo dexmedetomidina en infusión continua IV transoperatoria son mínimos, ya que en estos están relacionados con la dosis utilizada, en caso de presentarse estos podrían ser hipotensión arterial, depresión ventilatoria y bradicardia. He sido informado de los beneficios y riesgos relacionados con el procedimiento y que es imposible garantizar los resultados de la administración de los fármacos a mi persona que podré retirarme de este protocolo en el momento en el que lo decida.

AUTORIZO:

Firma del paciente y/o persona responsable. _____

Fecha _____

Testigo (nombre y firma) _____

Fecha _____

ESCALAS DE VALORACION

ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR.

EVAD 01: Sin dolor.

EVAD 2-3: Dolor leve.

EVAD 4-5: Dolor moderado.

EVAD 6-7: Dolor intenso.

EVAD 8-9: Dolor muy intenso.

EVAD 10: Dolor insoportable.

ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY.

1.-Ansioso, agitado, inquieto.

2.-Cooperador, tranquilo.

3.-Sedado responde a estímulo verbal.

4.-Sedado responde a movimientos suaves.

5.-Sedado responde a estímulos dolorosos.

6.-Sedado sin respuesta a estímulos.